

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N° 6

THÈSE
POUR LE
Doctorat Vétérinaire
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

Abel DREVET

Né à Clermont-Ferrand le 24 Octobre 1893

Médecin Vétérinaire à Nice

Gangrène de la langue chez le Chien

Son traitement par le NOVO-ARSENO-BENZOL

JURY

Président : M. JEANSELME, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs { M. ROBIN, { Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire
 { M. COQUOT, { d'Alfort.

EDITIONS

DE LA REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE

55, AVENUE KLÉBER (PARIS (16°)

1925

Gangrène de la langue chez le Chien

Son traitement par le NOVO-ARSENO-BENZOL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N°

THÈSE
POUR LE
Doctorat Vétérinaire
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

Abel DREVET

Né à Clermont-Ferrand le 24 Octobre 1893

Médecin Vétérinaire à Nice

Gangrène de la langue chez le Chien
Son traitement par le NOVO-ARSENO-BENZOL

JURY

Président : M. JEANSELME, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. ROBIN, { Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire
 { M. COQUOT, { d'Alfort.

EDITIONS

DE LA REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE

55, AVENUE KLÉBER (PARIS (16^e))

1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires
P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS



	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique, histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.	MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale.	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LEBLOIS
LETARD
LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN
MOUSSU (R.)
PETIT (M.)
VERGE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. JEANSELME

Membre de l'Académie de Médecine

qui a bien voulu me faire le très grand
honneur de présider mon jury de
thèse.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT

Gangrène de la langue chez le Chien

Son traitement par le NOVO-ARSENO-BENZOL

par A. DREVET

Médecin-Vétérinaire à Nice

La gangrène de la langue chez le chien, est une affection rare, d'une gravité exceptionnelle, qui détermine la nécrose d'une plus ou moins grande partie de l'organe atteint, avec des symptômes généraux alarmants et perte de la partie sphacelée, lorsque la guérison intervient.

Les documents concernant cette maladie, n'abondent pas dans la littérature vétérinaire ; quelques auteurs signalent des gangrènes d'origine traumatique, mais la gangrène infectieuse n'a été signalée que très rarement à titre de curiosité et on n'a jamais recherché la cause exacte de cette affection.

PEUCH en 1869 (*Journal de l'Ecole de Lyon*) a le premier rapporté un cas de gangrène de la partie libre de la langue, produite par un anneau élastique en caoutchouc étreignant la base de l'organe ; ce lien fut découvert et coupé ; malgré la chute spontanée d'une partie de l'organe, le chien guérit. Il éprouvait de la difficulté pour boire et aspirait les liquides.

BARRIER en 1885 (*Bulletin de la Société de Médecine*

vétérinaire) et SERVINS en 1893 (*Annales de Médecine vétérinaire*) ont signalé des cas de gangrène traumatique par constriction de la base de l'organe par un anneau d'aorte postérieure de grands animaux (cheval, bœuf).

Ces différents cas ne sont que des accidents assez rares, qui n'intéressent notre travail qu'à titre documentaire. Ces gangrènes sont produites par défaut de nutrition des parties atteintes, elles évoluent avec un volumineux œdème de l'organe.

La gangrène d'origine infectieuse a été signalée en 1885 par BRISSOT (*Recueil d'Alfort*) qui en donna une description des symptômes assez sommaire ; en 1903 PETIT (*Recueil d'Alfort*) rapporte un cas de gangrène de la langue chez le chien, d'origine inconnue ; l'organe était tuméfié, volumineux, noirâtre, gangréné : son extrémité antérieure était relativement saine. L'examen microscopique ne put déceler la cause de cette affection, toutefois il permit d'écarter l'hypothèse d'une nécrose par thrombose ou embolie des artères linguales.

SCHUMMEL en 1904 (*Oesterreiche Monatsschrift für tierkeilhunde*) donne une bonne relation clinique d'un cas de gangrène de la langue chez un fox terrier âgé d'un an environ.

L'animal avait été examiné pour salivation exagérée depuis quatorze jours ; l'anorexie était complète et il éprouvait de la difficulté à déglutir les liquides. A l'examen de la bouche, la langue était rouge foncé sans œdème, le côté gauche de l'organe déchiré, pendait comme une frange ; on l'amputa. L'opération fut indolore. La partie saine de la langue n'était pas paralysée et il n'y avait pas de stomatite, ni d'ulcérations. L'auteur ne nous renseigne

pas sur les symptômes généraux, sur la cause de cette gangrène; le traitement institué fut des plus simples, on se contenta de badigeonner la muqueuse linguale avec une solution d'alun à 2 %. L'animal guérit.

CADÉAC ne signale dans sa Pathologie chirurgicale que les gangrènes traumatiques.

Enfin CADIOT et ALMY (*Traité de Pathologie Chirurgicale*) ne font que mentionner cette affection, qui ne serait d'après eux, qu'une complication de processus infectieux graves : maladie du jeune âge, gastro entérite hémorragique.

En résumé ces différents auteurs se sont peu préoccupés de découvrir la cause déterminante de cette affection. Sans doute la rareté de cette maladie, son évolution très rapide, qui empêche de bien observer ses différentes phases, n'ont pas permis d'en faire une étude très approfondie. D'autre part, le rôle de la symbiose fuso-spirillaire était encore mal connu dans l'étiologie des nécroses de la bouche. C'est à la médecine humaine que nous devons la presque totalité des documents qui nous ont permis, de savoir le rôle primordial de certain microbe dans l'étiologie de cette affection et par suite de pouvoir utiliser un médicament nouveau dans le traitement de cette maladie.

La maladie débute brusquement et elle évolue très rapidement ; aucun prodrome ne peut faire soupçonner l'apparition prochaine de cet état pathologique. Le chien qui, quelques heures auparavant, présentait tous les signes d'une bonne santé, devient brusquement triste ; il recherche les coins sombres, ne répond plus si on l'appelle, refuse toutes nourritures ou boissons. Si on l'ob-

serve, on remarque qu'il garde de préférence la position assise, les membres antérieurs écartés, la tête penchée en avant, immobile, l'œil terne ; de la commissure de ses lèvres, s'écoule une salive fluide, abondante, d'odeur nauséabonde, sans débris épithéliaux ni trace de sang. La physionomie du malade est anxieuse et on a l'impression que l'animal souffre beaucoup.

La rapidité avec laquelle se développe la maladie empêche presque toujours, de pouvoir saisir les différentes phases du début de ces phénomènes pathologiques. Généralement lorsqu'on est appelé on observe qu'une plus ou moins grande partie de l'organe, est gangrenée, la lésion est toujours à un stade très avancée et les seuls symptômes que l'on puisse noter sont communs à toutes les mortifications : destruction complète de l'organisation anatomique des tissus avec les conséquences qu'elle entraîne.

Cependant, dans un cas nous avons pu observer l'animal presque à l'apparition des premiers symptômes ; nous allons essayer de les décrire.

L'ouverture de la cavité buccale est particulièrement pénible ; toute la bouche paraît être douloureuse et l'animal s'oppose énergiquement aux explorations ; le premier symptôme qui frappe deux ou trois heures après le début de la maladie, est le changement de coloration de la muqueuse linguale qui apparaît violette sur une plus ou moins grande partie de sa surface, le reste de la langue ayant conservé sa couleur normale ; on n'observe ni stomatite, ni gingivite, ni ulcérations concomittantes. Le siège de la lésion et ses dimensions sont très variables ; généralement toute la partie libre de l'organe est atteint

quelquefois seule une petite portion de la langue se trouve sphacelée, à droite ou à gauche du sillon médian — on peut aussi l'observer sur la base de l'organe.

Quant à la forme de la lésion elle est très nettement pyramidale, à sommet postérieur et à base constituée par toute la portion libre de la langue : sur un des cas examinés on pouvait voir très distinctement une raie violette émergeant de la partie la plus postérieure de la base de l'organe, parallèle sur un centimètre environ au sillon médian puis s'étalant graduellement pour englober toute la portion libre : même lorsque la lésion est de peu d'importance elle garde cette forme : sommet postérieur, base englobant une plus ou moins grande portion de la partie libre. Nous avons la conviction que, malgré l'examen microscopique fait par le Professeur PETIT dans un cas de gangrène et relaté plus haut, concluant à la non existence d'embolie ou thrombose, la gangrène de cet organe est la conséquence d'une embolie ou thrombose d'une de ses artères nourricières. Suivant le siège de cette thrombose un plus ou moins grand territoire est atteint ; la disposition anatomique des artères linguales confirme notre opinion, malheureusement nous n'avons pu prélever d'organe malade pour établir d'une façon absolue si notre conviction est juste.

Dans les premières heures de l'évolution de la maladie, la langue conserve son aspect normal quant à son volume et à sa consistance ; on observe aucun œdème et les tissus ont gardé leur élasticité naturelle à part une légère induration.

A mesure que la maladie évolue les symptômes locaux diffèrent ; la langue change de coloration, elle devient

grise, puis grise jaunâtre lorsque les tissus sont complètement sphacelés ; on note une diminution de volume, l'organe paraît desséché, les tissus deviennent mous, la sensibilité et la motricité disparaissent. En même temps apparaît au niveau de la partie malade et de la partie saine un sillon disjoncteur qui se creuse peu à peu. La partie nécrosée s'élimine naturellement vers le 4^{me} jour, mais il vaut mieux l'amputer auparavant, l'opération est indolore et sans effusion sanguine. Il reste une plaie bourgeonnante de bon aspect qui cicatrise très rapidement.

Pendant toute la marche de la maladie nous n'avons jamais observé de phénomène du côté des ganglions lymphatiques sous maxillaire ou rétro-pharyngien.

Des symptômes, généraux graves évoluent concurremment avec ces phénomènes locaux.

Outre l'abattement que nous avons signalé au début des signes locaux, on note une élévation de la température, qui peut atteindre 40°, 41° et qui peut se maintenir à cette hauteur pendant toute l'évolution de la maladie ; le cœur est très accéléré et irrégulier sans que l'on perçoive de phénomènes d'endocardite ou péricardite ; le pouls est mou, filant, petit, irrégulier, par moment à peine perceptible ; on n'observe aucun phénomène du côté de l'appareil, pulmonaire si ce n'est une légère dyspnée. L'appareil digestif paraît avoir conservé son intégrité, nous n'avons jamais vu de trouble de l'estomac ou de l'intestin, pas de vomissement, pas de diarrhée ; pourtant l'animal déglutit plus ou moins de salive, virulente qui pourrait, au bout de quelque temps, infecter la muqueuse gastro-intestinale : il n'en a rien été en réalité ; le

chien avale fort peu de salive car cette fonction amène le déplacement de la langue, ce qui lui est particulièrement douloureux. L'examen des urines n'a révélé ni glycosurie, ni albuminurie et nous n'avons jamais remarqué un trouble dans la quantité d'urine émise.

Si on n'intervient pas rapidement, les phénomènes généraux s'aggravent, la prostration est extrême, le pouls devient incomptable, le cœur, atteint de myocardite infectieuse, est tumultueux et très irrégulier, la température baisse brusquement, l'animal meurt. La mort peut survenir très vite, en 48 heures.

Lorsque le malade doit guérir, la température baisse légèrement, mais il n'est pas rare de la voir remonter sans cause appréciable ; l'état général du sujet est plus satisfaisant, son abattement disparaît peu à peu ; l'appétit revient et l'animal cherche à boire avec avidité ; le pouls devient plus dur, plus régulier ; dès que la partie sphacelée s'élimine les phénomènes généraux s'atténuent brusquement, la convalescence est très courte. C'est d'ailleurs une observation générale en médecine canine, que les maladies les plus graves laissent peu de conséquence ; les mêmes maladies en médecine humaine demanderaient des mois pour un rétablissement complet du sujet atteint.

Enfin on observe des symptômes fonctionnels produits par l'impotence de la langue.

Physiologiquement la langue chez le chien est l'organe de préhension et de déglutition des aliments, son rôle est primordial dans l'absorption des liquides ; toutes ces fonctions sont gênées ou abolies dans la gangrène de la langue. La déglutition se fait très difficilement surtout au début lorsque l'organe est le siège d'une vive douleur ;

lorsque celle-ci s'atténue l'animal n'éprouve qu'une gêne très légère à avaler ; la préhension des aliments solides ne se trouve pas empêchée si ce n'est que par l'hypersensibilité de la langue au cours de la maladie ; dès que les phénomènes inflammatoires ont disparu l'animal se nourrit très bien. L'absorption des liquides est beaucoup plus difficile, l'animal ne peut se servir de sa langue mutilée, pour le restant de son existence, mais il supplée à l'impotence de son organe ; il aspire les liquides au lieu de les lapper.

La perte de salive persiste très longtemps ; nous avons observé un chien qui déglutissait mal sa salive 6 mois après la guérison de sa maladie.

L'étiologie de cette maladie est assez obscure et n'a pas, jusqu'à ces derniers temps, été étudiée. Les traités classiques en font une complication de maladies cachectisantes comme la gastro-entérite hémorragique, la Piroplasmose ou la maladie du jeune âge ; elle surviendrait toutes les fois que par suite d'un processus pathologique, l'organisme se trouverait en état de moindre résistance et ne s'opposerait plus à la pullulation microbienne.

Sans vouloir nier d'une façon absolue l'influence favorable à l'éclosion de cette maladie des états pathologiques ci-dessus mentionnés, nous avons la conviction que c'est à tort qu'on leur a fait jouer le rôle primordial dans l'étiologie de cette affection.

Sur plusieurs cas observés nous n'avons pu, malgré un examen minutieux, relever un des symptômes qui caractérisent ces différentes maladies. La maladie du jeune

âge est une affection présentant toujours des symptômes du côté des appareils digestif, pulmonaire, nerveux, oculaire ou cutané qui ne peuvent guère passer inaperçus ; dans les cas que nous avons pu observer aucun signe ne nous a permis de mettre en cause cette affection. Les chiens atteints étaient d'âge très variable (trois mois, un an, huit ans) ; la maladie a débuté brusquement sans prodrome, enfin dans sa courte évolution elle ne nous a jamais fourni le tableau symptomatique de la maladie des jeunes chiens.

La gastro-entérite hémorragique ou typhus du chien, évolue toujours avec des symptômes plus ou moins graves, de l'appareil digestif ; les vomissements sanguinolents, les émissions fécales d'odeur infecte, souillées de sang sont la règle ; dans les cas frustes on observe toujours des troubles de l'intestin avec hypothermie ; nos malades n'ont présenté aucun de ces signes, nous n'avons enregistré aucun symptôme de gastrite ou d'entérite.

La piroplasmose s'accompagne d'amaigrissement, de subictère ou ictère, de mictions hémoglobinuriques, de parésie des membres postérieurs ; elle est commune dans certaines régions et complètement inexistante dans d'autre ; nous n'avons jamais noté de piroplasmose dans notre contrée et nos malades n'ont présenté aucun symptôme pouvant faire soupçonner l'évolution de cette maladie. Mais ces différentes affections se compliquent assez souvent de stomatite ulcéreuse, ces ulcères peuvent siéger sur toute la muqueuse buccale ; il n'est pas rare d'en trouver sur la langue. Dans les cas graves ils peuvent se réunir et simuler de larges plaques de gangrènes. Nous croyons que c'est à cette confusion que les processus in-

diqués plus haut sont entrés pour une si large part dans les causes prédisposantes de la gangrène de la langue.

On ne peut, non plus, incriminer un mauvais état général des sujets, dû à une alimentation défectueuse ou à un manque de vitamines ; les sujets atteints étaient en excellent état physiologique, toutes les règles de l'hygiène étaient observées pour eux. Les intoxications d'origine alimentaire ou médicamenteuse, ne peuvent être mise en cause ; ces animaux, très surveillés, ne pouvaient ingérer de viandes avariées dont ils sont si friands ; le bismuth n'est pas employé à l'heure actuelle en médecine canine, quant au mercure il ne pouvait être incriminé.

En résumé, les causes prédisposantes de cette maladie nous échappent complètement ; aucune théorie nous semble acceptable pour expliquer la pullulation dans la bouche du Bacille Fusiforme associé au Spirille Vincenti, cause déterminante de la gangrène de la langue.

En médecine humaine tous les états nécrotiques de la bouche ont fait l'objet de nombreux travaux, qui ont été complétés en ces dernières années par les observations enregistrées à la suite du traitement de la syphilis par les sels de Bismuth, qui amènent souvent des complications du côté de la muqueuse buccale.

Toutes ces infections ou intoxications ont été rapportées comme ayant pour origine la symbiose fusospirillaire.

L'action pathogène de l'association du Bacille fusiforme avec un spirille, le spirille Vincenti a été découverte par le Professeur Vincent dans l'angine nécrotique dite *angine de Vincent*. On lui attribue tous les états gangréneux de la bouche, noma, pourriture d'hôpital, stomatite ulcéreuse, stomatite mercurielle et bismuthique, pyorrhée

alvéolaire, abcès dentaire ; on l'a découvert dans la Bronchite sanglante et dans quelques abcès cutanés. En médecine canine la Symbiose fuso-spirillaire a été signalée dans la gastro entérite hémorragique, mais depuis beaucoup d'auteurs nient son action dans cette affection. CARPANO (*Le affezioni necrotiche gangrenose nella patologia veterinaria. Le Symbiosi fuso-spirillare-Ann. Ig. specim. t. XXIII f. I 1913*), l'a mis en évidence dans des états gangreneux de la bouche et du prépuce chez des chiens atteints de piroplasmose.

Nous avons pensé que la gangrène de la langue ne devait pas avoir d'autre cause.

Normalement la bouche du chien contient une grande quantité de microbes ; on y découvre des vibrions, des bacilles, des microcoques, des spirilles, etc... Le bacille fusiforme se trouve parmi ces nombreux agents pathogènes.

Si on examine les exsudats provenant d'une lésion nécrotique de la langue, qu'on les étale sur une lame de verre, qu'on les fixe par la chaleur ou, mieux, l'alcool-éther ; si on colore avec la thionine phéniquée, le bleu de Loeffler ou la fuchsine, on aperçoit dans les préparations en même temps que des éléments cellulaires (cellules épithéliales, polynucléaires) et des bacilles ordinaires. le bacille fusiforme très bien coloré en bleu ou violet foncé et, l'accompagnant toujours, des spirilles dont la coloration est beaucoup plus atténuée.

Voici les caractéristiques du Bacille fusiforme :

Au point de vue morphologique, généralement il se présente dans les préparations avec l'aspect suivant ; il est assez long, renflé en son milieu, ses extrémités s'effi-

lant graduellement ce qui lui donne l'aspect d'un fuseau (d'où son nom) mais dans une même préparation il peut prendre des formes très variables ; on les voit quelquefois réunis deux par deux, ils sont alors plus courts. Généralement ils sont droits mais quelquefois ils peuvent prendre la forme d'une virgule, d'un arc, ou même d'un S allongé. Les formes d'involution peuvent aussi se rencontrer à l'examen d'une préparation, elles sont longues, granuleuses, filamenteuses ou bosselées, irrégulières plus renflées au centre.

Leur coloration est très facile par le bleu de Loeffler, la fuchsine ou les violets phéniques ; ils fixent énergiquement ces couleurs et apparaissent richement colorés par ces méthodes. Ils se décolorent par la méthode de Gram, mais assez difficilement et à la suite d'une longue action de l'alcool ; par des méthodes de coloration spéciales on peut observer qu'ils sont entourés de cils vibratils très fins ; on ne leur reconnaît ni capsule, ni spore.

Quelques auteurs prétendent qu'ils sont animés d'un mouvement vacillant très lent, d'autres les regardent comme immobiles.

On a essayé de les cultiver ; les résultats obtenus ont montré qu'il était très difficile de l'obtenir à l'état pur. ABEL aurait obtenu deux générations sur sérum sanguin, en association avec des colonies de diplocoques ; VINCENT a réussi des cultures dans le bouillon Martin ; enfin différents auteurs sont parvenus à le cultiver ; le meilleur milieu de culture est fourni par les liquides organiques (liquide céphalo-rachidien, liquide des pleurésies ou hydrocèle, sérums sanguins). Ces cultures dégagent une odeur caséuse fétide rappelant l'haleine des chiens ma-

lades. Les bacilles de ces cultures sont nettement immobiles, se colorent bien et sont tués par une température de 60° maintenue pendant cinq minutes, ils ne donnent pas d'indol aux dépens des peptones. A côté du bacille fusiforme on trouve toujours un spirille qui se colore beaucoup moins par les mêmes colorants que le bacille, et qui se décolore complètement et facilement par la méthode de Gram.

Certains auteurs ont prétendu que le bacille fusiforme et le spirille Vincenti n'étaient qu'un même microbe à un stade d'évolution différent ; ils se basaient sur ce que l'on trouve toujours dans les préparations le bacille fusiforme et le Spirille Vincenti ; sur leur même méthode de coloration ne se différenciant que par l'intensité ; enfin lorsque les bacilles sont disposés en file l'un derrière l'autre à trois ou quatre (ce qui est d'ailleurs très rare), ils peuvent simuler un spirille se transformant en bacille ; mais dans les cultures du bacille fusiforme on devrait trouver des formes intermédiaires entre les deux microbes, de plus les spirilles devraient être mélanges aux bacilles dans les bouillons de culture ce qui n'est pas. On se trouve en présence d'une association parfaite de deux agents pathogènes

On a discuté longtemps pour savoir le rôle pathogène de chacun de ces microbes. Pour certains auteurs le bacille fusiforme est la cause essentielle de toutes les lésions, pour d'autres c'est le spirille Vincenti qui doit être incriminé. Nous croyons que le spirille Vincenti prépare le terrain au bacille fusiforme qui détermine toutes les lésions gangréneuses et les symptômes généraux graves ; l'étude du traitement nous permet de croire au bien

fondé de cette hypothèse ; l'arseno benzol étant excellent spirillicide mais n'ayant, pour le moment, pas la réputation d'un antiseptique.

En détruisant les spirilles, il empêche le bacille fusiforme de se développer et de produire des lésions générales mortelles. On a essayé d'inoculer des animaux d'expérience avec des microbes de cette symbiose. Carpano a réussi à déterminer des lésions nécrotiques sur des chiens fortement piroplasmés, mais il échoua sur des animaux en bon état physiologique.

Nous avons essayé de transmettre la maladie à deux chiens au moyen de l'exsudat d'une lésion gangreneuse. Notre tentative ne nous a pas donné les résultats attendus :

Le premier de nos animaux était en bon état de santé âgé de cinq ans ; après avoir traumatisé la langue sur une surface d'un centimètre carré nous avons souillé la partie blessée avec un morceau de langue gangrenée ; au bout de quarante huit heures le chien présentait un peu d'œdème de la partie infectée, une salivation peu abondante et une température de 39°, il avait de la difficulté à déglutir mais il est certain que cette difficulté provenait du trauma et non d'une lésion spécifique. Au bout de cinq jours la cicatrisation était complète ; l'examen microscopique pratiqué entre temps ne nous a pas révélé une pululation de bacilles fusiformes et de Spirilles Vincentis, capable de nous faire croire à la réussite de notre entreprise ; on observait quelques rares bacilles, de nombreux microbes ordinaires dont l'habitat est la bouche et quelques Spirilles.

Le second chien inoculé, était un animal jeune con-

valescent de la maladie du jeune âge ; les mêmes symptômes légers ont été observés, mais aucun caractère de gangrène n'a pu être noté.

Cette maladie est-elle contagieuse ? il est très difficile de se prononcer à l'heure actuelle. A l'appui de la contagiosité on peut observer que deux chiens habitant la même demeure ont été atteints, mais cette contagion a été tardive le second chien n'ayant été atteint de la maladie que quinze jours après le premier ; d'autre part dans cette maison il y avait une dizaine de chiens qui ont été isolés des malades, mais dans de mauvaises conditions ; ils n'ont pas contracté la maladie.

Nous avons observé dans un autre cas, un chien avec une lésion gangréneuse très marquée, qui avait comme compagnon un loulou âgé d'un an ; ce dernier lécha la salive de l'animal malade et il ne contracta pas la maladie par la suite.

Néanmoins il est prudent d'isoler les malades atteints de cette affection.

En résumé l'étiologie de cette maladie nous montre l'activité pathologique de la symbiose fuso-spirillaire, mais nous ne connaissons rien de la pathogénie de cette affection.

La gangrène de la langue d'origine fuso-spirillaire a été traitée jusqu'à ces derniers temps, comme toutes les stomatites, par des lotions répétées d'eau oxygénée diluée, des solutions d'alun calciné à 4 %, la solution iodo-iodurée, etc.

Nous avons essayé dans quelques cas des applica-

tions locales d'Electrargol en badigeonnage sur la muqueuse linguale, en même temps nous pratiquions des injections intraveineuses de ce médicament à la dose de 3 à 5 cm³ suivant la taille du chien. Ce traitement ne nous a pas donné les résultats attendus ; on n'observe aucune rémission des symptômes à la suite de cette médication, et nos chiens sont tous morts quarante huit heures après le début de la maladie. Il semble bien que les antiseptiques généraux même les plus réputés ont peu d'action dans cette gangrène.

Nous avons employé par la suite le Novoarsénobenzol qui a donné de si bons résultats en médecine humaine dans l'angine de Vincent, les stomatites médicamenteuses, la pyorrhée alvéolaire et toutes les infections de la bouche produites par la symbiose fuso-spirillaire. Dans les cas peu graves ou la portion gangrenée est peu importante, on se contente de faire des applications locales de Novarsénobenzol selon la technique suivante :

On fait dissoudre douze à quinze centigrammes de Novoarsénobenzol dans cinq cm³ d'eau bi-distillée; lorsque la solution est complète on ajoute deux ou trois centimètres cubes de glycérine neutre ; on obtient ainsi un liquide visqueux qui adhère bien à la muqueuse malade ; cette solution se conserve au moins vingt quatre heures : on s'aperçoit de son altération à son changement de couleur qui de jaune soufre devient rouge vineux. Nous avons fait faire des badigeonnages avec cette solution toutes les deux heures.

On peut aussi appliquer la poudre de Novoarsénobenzol sans la faire dissoudre, directement sur la lésion en badigeonnant d'abord la partie atteinte avec un peu de gly-

cérine pour obtenir une meilleure adhésion ; mais cette méthode, excellente pour les ulcérations, n'est pas pratique dans les cas où une large surface est atteinte.

Enfin PELLIER CURT (*Strasbourg Médical* 1923) recommande la solution suivante qui peut se conserver longtemps : Néo-arsénobenzol 8 % ; Eau 10 % Resorcine 4 % ; Glycérine 18 %.

Localement on ne constate aucune amélioration sur les tissus atteints ; même si on intervient très rapidement lorsque les symptômes ne consistent qu'en un changement de coloration de l'organe et que les tissus ont conservé leur élasticité et ne sont pas atrophiés ; il semble même que les applications de Novarsénobenzol hâtent la formation du sillon disjoncteur et l'élimination de la partie sphacelée.

Mais les symptômes généraux s'atténuent considérablement ; la tristesse, l'abattement disparaissent rapidement ; la température baisse d'un ou deux degrés ; le cœur et le pouls deviennent meilleurs ; l'animal manifeste le désir de manger.

Nous n'avons jamais constaté de phénomènes d'intoxication à la suite de ces applications locales ; elles sont un peu douloureuses sans savoir si cette hypersensibilité provient de la lésion ou de l'application du médicament ; si on s'en réfère à la médecine humaine où le malade exprime ses sensations, le novarsénobenzol est légèrement caustique.

Dans les cas très graves, lorsque la lésion est très étendue, qu'elle englobe toute la partie libre de la langue ; le Novarsénobenzol en application locale ne constitue pas une thérapeutique suffisante, on s'en aperçoit aux

symptômes généraux qui nettement améliorés quelques heures après les badigeonnages locaux, ont une recrudescence ; la température remonte à 40° ; l'abattement est toujours considérable et la physionomie du malade n'exprime pas une amélioration de son état. Dans ces cas là il est utile d'avoir recours aux injections intra-veineuses de néo-arsénobenzol.

Vous avons employé le sulfarsénol qui est un dioxy diamino-arseno-benzol-méthylène-sulfanate de soude, tandis que le néo-arsénobenzol est un dioxy-diamino-arsénobenzol-méthylène-sulfoxyate de soude ; sa teneur en As est à peu près équivalente à celle du novoarsénobenzol et il a l'avantage d'être mieux toléré et surtout moins caustique dans les cas où la veine ayant été manquée, on injecte la solution dans les tissus périveineux. En médecine humaine on l'emploie couramment en injections sous-cutanée ou intramusculaire dans le traitement de la syphilis et il ne détermine ni douleur, ni nodosités.

La dose que nous avons injectée correspondait à un demi-centigramme par kilog. de poids vif animal. Le Professeur DOUVILLE dans sa thèse « *Des Arsénobenzènes et des Novarsénobenzènes dans les Affections des animaux domestiques* » indique comme dose thérapeutique chez le chien deux centigrammes par Kilog. de poids vif animal. Nous préférons injecter une petite dose qui nous permet de recommencer une seconde injection dès le lendemain, si l'effet thérapeutique n'a pas été atteint. La pratique du novoarsénobenzol en médecine canine est vraiment trop récente pour en connaître exactement la dose thérapeutique ; il vaut mieux commencer par des petites doses qui

ont une action indéniable et qui évitent aux praticiens des accidents déplorables en clientèle.

L'injection intra-veineuse se pratique dans la saphène; les autres veines sous-cutanées étant peu accessibles chez le chien ; la saphène se trouve à la face externe des membres postérieurs au-dessus du jarret ; elle a un trajet oblique de bas en haut, d'avant en arrière ; elle est très visible chez les chiens nerveux à peau fine, mais difficilement mis en relief chez les chiens lymphatiques ou qui présentent une induration de la peau due à des lésions eczéma-teuses ou dartreuses. Elle est d'un calibre assez fort chez les chiens de grande ou moyenne taille ; beaucoup plus fine chez les tous petits chiens ; il arrive souvent chez ces derniers que l'on traverse de part en part le conduit veineux lorsqu'on fait une injection dans cet organe ; cela tient au peu de résistance des parois veineuses.

Voici la technique que nous avons suivie pour faire ces injections.

On rase la partie de la peau correspondant à la veine ; il arrive souvent que cette opération détermine une irritation du revêtement cutané qui est assez fin à cet endroit ; cette irritation se manifeste par de légères coupures qui saignent et amènent la formation de plaques qui s'indurent par la suite et sont un inconvénient si l'on doit recommencer une nouvelle injection le lendemain ou le surlendemain. Le Professeur Douville se contente de couper les poils au ciseau ; nous pensons qu'il est tout de même plus prudent de raser ; la peau du chien étant particulièrement sale et difficile à aseptiser lorsqu'elle n'est pas complètement glabre. On place une ligature élastique vers la racine du membre, la veine appa-

raît alors nettement sur la plupart des chiens ; elle est très mobile sous la peau et pour la piquer on repère bien son trajet puis l'on tend avec les deux doigts de la main gauche la peau de façon à l'immobiliser.

Il est beaucoup plus pratique de faire la ponction de la veine avec l'aiguille armée sur la seringue ; si on est dans la veine un filet de sang apparaît au bout de la seringue il suffit de lâcher la ligature et on pousse l'injection lentement, si on n'arme la seringue que lorsque l'aiguille a ponctionné la veine, on risque fort que, l'animal étant indocile, l'aiguille sorte hors de la veine lorsque l'on poussera l'injection.

Il est absolument inutile d'assujettir l'animal avec des cordes sur une table d'opération ; cette pratique est presque impossible en clientèle ; l'animal se débat beaucoup lorsqu'il se sent attaché ; les propriétaires du chien ont quelquefois une sensibilité excessive et renonceraient facilement au bénéfice thérapeutique de l'injection intraveineuse s'ils voyaient leur chien immobilisé avec des cordes.

Deux aides suffisent, l'un tient la tête et les membres antérieurs, l'autre immobilise le membre où doit avoir lieu l'injection et tient les deux chefs du drain. On peut coucher l'animal sur une table ou sur une chaise longue, l'injection bien faite est beaucoup moins douloureuse qu'une piqûre sous-cutanée. Nous avons pratiqué ainsi plus de trois cents injections intraveineuses, soit dans le traitement de la maladie du jeune âge avec les métaux colloïdaux, soit dans le traitement des maladies chroniques de la peau par le cocodylate de soude à forte dose, soit dans le traitement de la gangrène de la langue et des

ulcérations buccales par le novoarsenobenzol ; nous n'avons jamais renoncé à faire une injection intraveineuse par suite de l'indocilité d'un sujet.

Les incidents qui peuvent survenir à la suite de l'administration du novoarsenobenzol par voie veineuse sont locaux ou généraux. Localement si l'injection n'est pas faite dans la veine les tissus périveineux sont le siège d'un vif œdème qui met un certain temps à se résorber ; cette inflammation est très douloureuse, l'animal se mord et détermine une plaie assez difficile à cicatriser ; avec le sulfarsenol on n'observe qu'un léger œdème, et un peu de sensibilité se manifestant par une boiterie peu accentuée. Cet accident est assez fréquent ; pour l'éviter il est recommandé de n'employer que des aiguilles courtes à biseau court, on évitera ainsi de traverser de part en part la veine ce qui amène un peu de sang dans la seringue et fait croire que l'aiguille est réellement dans la lumière du vaisseau ; d'autre part il faut éviter d'employer une aiguille trop chaude ; le sang du chien étant très coagulable, il arrive qu'un caillot bouche le conduit de l'aiguille, si l'on veut vaincre la résistance, les mouvements que l'on est obligé de faire, font sortir l'aiguille du vaisseau. Enfin ces injections doivent être faites avec une asepsie rigoureuse.

Nous n'avons jamais observé de phébite ou d'infection à la suite d'une injection intraveineuse.

Si un peu de liquide a été hors le vaisseau, il est recommandé d'aspirer à nouveau le médicament pour en laisser le moins possible dans les tissus périveineux.

Nous n'avons jamais observé de crises nitritoïdes à la suite d'injection intraveineuse de Novoarsenobenzol.

PANISSET et VERGE en ont observé à la suite d'administration de fortes doses d'arsenobenzol, mais dans la pratique courante il est absolument inutile de dépasser la dose de deux centigrammes par kilog. de poids vif animal.

Les résultats obtenus ont été excellents ; environ douze heures après l'injection intraveineuse, l'état du malade s'était grandement amélioré, la fièvre avait diminué de deux degrés environ, le cœur et le poulse étaient devenus plus réguliers, le nombre de pulsations avait diminué ; l'animal avait repris sa physionomie habituelle, son appétit était revenu.

Comment agit ce médicament ? Nous avons vu que les lésions locales n'étaient en rien modifiées par les applications du Novarsenobenzol et cependant l'état général du sujet s'améliore considérablement à la suite des applications locales ou des injections intraveineuses. Les lésions locales ne peuvent pas être influencées ; la symbiose fuso-spirillaire amène une thrombose de l'artère nourricière de la langue ou d'une collatérale, tout le territoire nourrit par le vaisseau est brusquement privé de tous matériaux nutritifs et par conséquent il doit se nécroser et s'éliminer ; les applications d'arsenobenzol ne peuvent dissoudre le thrombus et permettre à nouveau l'alimentation des tissus, même si l'on intervient tout au début de l'affection. Mais ce médicament agit très efficacement sur les spirilles qui doivent être les agents provocateurs de toutes ces lésions, en les détruisant il empêche une foule d'autres microbes pathogènes de se développer. Ces microbes doivent être absorbés, passer dans le sang et déterminer une véritable septicémie qui

aboutit à la mort. Cette absorption est favorisée par la symbiose fuso-spirillaire ; en détruisant celle-ci on permet à l'organisme d'éviter une infection massive par d'autres microbes tous pathogènes. Le médicament injecté par voie veineuse agit comme agent anti-spirillaire au niveau de la lésion ; il est évident que l'action des médicaments est beaucoup plus énergique introduits par la voie veineuse qu'en application locale, car dans un cas, l'absorption est totale et immédiate, dans l'autre le médicament ne pénètre que très difficilement dans les couches profondes de la lésion. D'autre part divers auteurs ont établi l'action hyperleucocytaire du Novoarsenobenzol qui permet à l'organisme de mieux se défendre contre les invasions microbiennes.

Lorsque la lésion est très importante il vaut mieux amputer la partie atteinte dès que toute sensibilité a disparu ; cette langue sphacelée est un excellent milieu de culture pour beaucoup de microbes pyogènes ; la salive contient forcément une grande quantité de microbes qui peuvent aller infecter les voies digestives ; enfin le malade peut très bien dans un effort de déglutition obstruer ses premières voies respiratoires. Lorsque l'escharre est tombée, que les phénomènes généraux ont disparu, il y a intérêt à nettoyer la plaie pendant quelques jours avec des antiseptiques faibles, eau oxygénée diluée, eau iodée ou solution de permanganate de potasse très faible. Pour combattre les phénomènes généraux graves et soutenir le cœur il est indiqué de faire d'assez fortes injections de camphre en solution huileuse ; suivant la taille du chien nous injectons de cinquante centigrammes à un gramme de camphre par jour en 2 fois (matin et soir).

Enfin il faut veiller à l'alimentation de l'animal ; au début de la maladie on laisse le chien à la diète absolue, son état d'ailleurs ne l'incite guère à manger ou à boire, et même si son appétit était conservé, il importe de ne pas souiller sa bouche par des parcelles alimentaires qui restent dans les anfractuosités dentaires, fermentent par la suite et favorisent ainsi l'infection. Au bout de quarante huit heures on peut alimenter le chien par du bouillon de légumes, du bouillon de viande ou du lait, puis lorsque la lésion est arrivée au bout de son évolution, nous prescrivons un peu de viande et des purées de légumes.

Il est recommandé de laver la bouche du chien avec un antiseptique léger, de suite après chaque repas.

En résumé l'arsénobenzol préconisé dans un certain nombre d'affections chez les animaux, donne des résultats remarquables dans la gangrène de la langue ; il doit être employé le plus précocement possible ; l'injection intraveineuse doit être essayée chaque fois que les symptômes généraux ne s'améliorent pas à la suite des applications locales ; sa toxicité est nulle aux doses thérapeutiques même chez les vieux chiens qui ne présentent pas une intégrité absolue de leur foie ou de leurs reins.

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION N° 1

Chien pékinois âgé de neuf mois appartenant à Madame de M...

Aucun état pathologique antérieur

Mars 4, Etat général alarmant, prostration profonde, anorexie, température 41°.

Salivation abondante s'écoulant par les commissures des lèvres, salive fluide d'odeur nauséabondante : lèvres et bouche très douloureuses ; le chien se défend énergiquement dès que l'on veut explorer la cavité buccale. La partie libre de la langue est gangrenée sur une assez grande étendue : la muqueuse apparaît gris jaunâtre avec une zone rouge violacée à sa périphérie.

Cœur infectieux, pouls petit filant, imperceptible. Pas de diarrhée, légère constipation.

Injection intraveineuse d'électrargol (trois centimètres cubes additionnés d'une solution isotonique d'un centimètre cube) attouchements à l'électrargol pratiqués toutes les deux heures.

Mars 5. température 39° 6. Abattement plus prononcé phénomènes généraux extrêmement graves. Stupeur, indifférence absolue à tout ce qui se passe autour de lui. Salivation toujours très abondante, aucune amélioration des symptômes locaux ; on ne voit pas apparaître de sillon, indiquant une élimination prochaine de la partie nécrosée.

Nouvelle injection intraveineuse d'Electrargol dans les mêmes conditions que la veille ; injection d'huile camphrée, 0, 25 centigrammes matin et soir.

6 Mars. Mort de l'animal en hypothermie.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATIONS N° 2 :

Chien King Charles âgé de 4 mois (poids 2 Kilogs) appartenant à Mme de M. . .

Chien vivant dans le même milieu que le précédent, absolument sain au moment de la mort du premier. Sans antécédent pathologique.

18 Mars : apparition brusque des symptômes - abattement, accélération des mouvements respiratoires, cœur accéléré et pouls petit, filant. Anorexie Temp. 40° 8.

Salivation abondante fétide ; bouche très douloureuse au toucher ; à l'ouverture de la cavité buccale on aperçoit une portion gangrénée de la partie libre, grande comme une pièce de deux francs, située à gauche du sillon médian à la limite de la face supérieure et de la face inférieure ; à la palpation on perçoit une légère induration de la lésion.

Injection d'huile camphrée (0,25 centigrammes matin et soir, et applications de Novarsenobenzol toutes les 2 heures.

19 Mars — Les symptômes généraux s'améliorent. Température 38°5, pouls plus fort et régulier, cœur moins accéléré. La muqueuse perd sa couleur violacée pour devenir gris jaunâtre.

Applications locales de Novarsenobenzol et injections de camphre dans les mêmes conditions que la veille.

20 Mars — Température 38°. Etat général satisfaisant apparition d'un sillon disjoncteur.

21 Mars — L'escharre s'élimine et laisse apparaître une plaie bourgeonnante de bon aspect.

L'animal recommence à s'alimenter.

Même traitement.

22 Mars — Guérison ; on cesse le traitement par le Novarsenobenzol et on se contente de nettoyer la plaie à l'eau oxygénée.

OBSERVATION n° 3

Chien cocker âgé de 8 ans (poids 11 kilogs) appartenant à Monsieur O..

Aucune maladie antérieure à signaler.

22 Mars — La maladie débute soudainement ; le chien était en bonne santé à 17 heures.

Appelé à 10 heures du soir on pouvait déjà noter les symptômes suivants :

Vive douleur à l'écartement des mâchoires. La langue apparaît violacée sur une très grande surface sa consistance n'a pas été changée quant à son élasticité. Pas d'œdème, les ganglions explorables ne sont pas hypertrophiés.

Injection d'huile camphrée (0,50 centigrammes) ; attouchements avec une solution de Novo-arsenobenzol. Diète absolue.

23 Mars. — Etat sans changement, temp. 39°, les symptômes locaux ne semblent pas améliorés ; le cœur et le poulx sont stationnaires. Nouvelles applications d'arseno-benzol toutes les deux heures. Injections d'huile camphrée. Diète absolue.

24 Mars. — Température 40°. Les symptômes locaux évoluent vers l'élimination de la partie sphacelée, la langue devient grisâtre ; sa consistance change ; elle n'obéit plus aux nerfs moteurs ; la sensibilité a disparu ; apparition d'un sillon disjoncteur.

Les symptômes généraux ne sont pas améliorés. Applications locales de Novo-arseno-benzol ; injection d'huile camphrée. Injection intraveineuse de six centigrammes de sulfarsenol.

25 Mars. — Amélioration des symptômes généraux, temp. 39°, cœur et poulx plus fort et moins accéléré. Le sillon disjoncteur se creuse de plus en plus. Nouvelles applications locales de Novo-arseno-benzol. Injection d'huile camphrée et

injection intraveineuse de six centigrammes de sulfarsenol (aucune réaction à la suite de ces piqûres).

Diète hydrique (Bouillon de légumes).

26 Mars. — La partie nécrosée s'est éliminée ; apparition d'une large plaie bourgeonnante ; état général très amélioré ; l'animal cherche à boire et à manger. Déglutition et absorption des liquides très difficiles. Temp. 38°.

Application d'arseno-benzol et injection d'huile camphrée.

27 Mars. — Amélioration considérable de tous les symptômes ; on se contente de nettoyer la plaie avec une dilution d'eau oxygénée.

L'animal guérit sans lésions générales appréciables, son organe lingual est mutilé, mais la gêne qui en a résultée, pour l'absorption des aliments a été très minime et de courte durée.

OBSERVATION N° IV

Chien berger allemand, âgé de 5 ans, appartenant à Monsieur M... ; poids 24 kilogs. A eu la maladie du jeune âge (symptômes de gastro-entérite prédominants).

Gangrène de la partie libre de la langue ; symptômes généraux très graves.

Evolution de la maladie du 10 au 18 janvier 1924 même tableau symptomatique que dans le cas n° III. Applications locales de novoarsénobenzol suivant la technique indiquée.

Injection intraveineuse de douze centigr. de sulfarsénol le 10 janvier, répétée à la même dose les 11 et 13 janvier.

Amélioration des symptômes le 14 ; guérison après élimination de la partie nécrosée.

L'écoulement de salive étant une cause d'ennui pour son propriétaire, l'animal est abattu deux mois après sa guérison.

OBSERVATION N° V

Chien Manchester Terrier, âgé de trois mois, appartenant à Mrs W... poids 2 kg.

Aucun antécédent pathologique.

Gangrène de la partie libre de la langue, intéressant une petite portion du bord droit ; symptômes généraux graves.

Evolution de la maladie du 2 au 6 Février 1924.

Applications locales d'Arsénobenzol ; guérison en quatre jours après élimination de la partie nécrosée.

Seule la muqueuse et une petite partie de la musculieuse ont été atteints ; la cicatrice est à peine perceptible.

OBSERVATION N° VI

Chienne berger âgée de 2 ans, appartenant à Monsieur R...
Poids 14 kilogs.

Sans renseignement quant aux maladies antérieures. Gangrène de la partie libre de la langue, située à droite du sillon médian ; symptômes généraux graves ; portion gangrenée de peu d'importance.

Evolution des symptômes du 4 au 10 mars 1925. Applications locales d'arsénobenzol.

Guérison après élimination de la partie nécrosée.

OBSERVATION N° VII

Chien genre berger âgé de 7 ans, appartenant à M. C...
poids 20 kilogs.

Gangrène de toute la partie libre de la langue ; symptômes généraux très graves. Evolution du 7 au 16 avril 1925. Applications locales de novoarsénobenzol et injections intra-veineuses de 12 centigrammes de sulfarsénol les 7-8 et 10 avril. Ces injections ont été bien supportées, amélioration des symptômes et guérison après perte de la partie malade.

L'animal à l'heure actuelle se nourrit mal et on observe toujours de la sialorrhée.

CONCLUSIONS

La gangrène de la langue chez le chien a pour cause déterminante la symbiose fuso-spirillaire, association du bacille fusiforme avec un spirille, le spirochaeta Vincenti. Cette association microbienne existe normalement dans la bouche du chien ; elle devient pathogène à la suite d'une maladie grave amenant un état de moindre résistance de l'organisme (maladie du jeune âge, gastro entérite hémorragique, piroplasmose). Mais souvent on l'observe sans qu'aucune cause prédisposante soit intervenue.

Elle évolue très rapidement, amenant des lésions considérables de l'organe atteint ; elle s'accompagne de phénomènes généraux graves, souvent mortels.

Le traitement le plus rationnel de cette affection consiste dans l'emploi du Novoarsénobenzol. On peut l'utiliser localement en badigeonnages sur la muqueuse linguale ; si les symptômes généraux ne s'améliorent pas, on doit avoir recours aux injections intraveineuses.

Localement les applications doivent être répétées souvent, (toutes les deux heures) dans les conditions suivantes : on fait une solution avec quinze centigrammes de Novo-arséno-benzol dans cinq centimètres cubes d'eau bi-distillée, on ajoute deux grammes environ de glycérine pour obtenir un liquide visqueux, plus adhésif. Cette solution se conserve environ vingt-quatre heures ; elle ne détermine jamais d'accidents locaux ou généraux ; les appli-

cations sont souvent douloureuses. Dans les cas graves, il faut avoir recours aux injections intraveineuses ; la veine utilisée est la saphène, la dose que nous avons employée est un demi-centigramme par kilog, de poids vif animal l'usage d'une petite dose nous permet de renouveler l'injection le lendemain en cas de nécessité. Nous n'avons jamais observé de crise nitritoïde à la suite d'injection de Novo-arsénobenzol. La fièvre même n'est pas une contre indication à l'emploi du médicament ; elle est au contraire favorablement influencée à la suite de l'absorption du médicament.

L'usage du Novoarsénobenzol dans le traitement de la gangrène de la langue chez le chien est encore trop récent pour pouvoir affirmer son efficacité absolue chez tous les sujets atteints. Cependant l'étiologie de cette affection, l'action spérillicide du Novoarsénobenzol bien établie tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, les résultats favorables que nous avons obtenus, nous permettent de croire à la réelle valeur thérapeutique de ce médicament dans cette affection : et nous pensons qu'il peut avantageusement remplacer les antiseptiques usuels dans le traitement de cette maladie.

Vu :

Le Doyen

H. ROGER

Vu :

Le Président

JEANSELME

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le recteur de l'Académie de Paris

P. LAPIE

